

Differenzialdiagnose der Eosinophilie

Von einer Eosinophilie spricht man bei $> 0,3$ G/l Eosinophilen im peripheren Blut. Meist liegt ein reaktives Geschehen vor (in unseren Breiten Allergie oder Medikamentenunverträglichkeit, weltweit eher parasitäre Erkrankung). Persistierende Eosinophilien (> 6 Monate) sollten differenzialdiagnostisch abgeklärt werden, da eine Vielzahl weiterer Ursachen in Frage kommt. In ca. 39 % der Fälle kann keine Ursache für die Eosinophilie gefunden werden.

Nach Feststellung einer Eosinophilie muss zunächst eine pathogenetische Zuordnung erfolgen:

1. **Reaktive Eosinophilie** ($> 0,3$ G/L) – Symptom eines anderen Grundleidens
2. **Persistierende Hypereosinophilie (Eo $> 1,5$ G/l, > 6 Monate)**
 - Myeloproliferative o. lymphatische Neoplasie mit klonaler Eo (MLN-Eo)
 - Chron. Eosinophilen-Leukämie (CEL-NOS, WHO 2016)
 - Eosinophilie bei myeloischer Neoplasie (CML, AML, usw.)
 - Nichtneoplastisch:
 - Hypereosinophiles-SD mit Endorganschäden
 - Idiopathische Hypereosinophilie ohne Endorganschäden
 - Nichtklonale Eosinophilie bei anderer Krankheit

Auch bei nur leichter Eosinophilie im Blut kann die Eosinophilenzahl im Gewebe sehr hoch sein, des Weiteren können die Eosinophileninfiltrate und deren Produkte (Zytokine und andere Proteine) stark gewebschädigend sein.

Das klinische Bild ist außerdem sehr variabel. Bei sekundärer Form zeigen sich oft keine Organschäden wie dies der Fall bei den primären Formen (v. a. Herz, Lunge, Haut und Gastrointestinaltrakt) ist.

Mögliche **Ursachen** einer Eosinophilie:

- Allergische Erkrankungen (Asthma, Urtikaria): meist leichte Eosinophilie
- Arzneimittel (siehe Kasten): leichte/mäßige Eosinophilie
- Dermatiden
- Maligne Neoplasien
- Parasiten/Pilze
- Gastrointestinale Erkrankungen (C. ulcerosa, M. Crohn, usw.)
- Stoffwechselerkrankungen
- Virusinfektionen
- Hereditäre Erkrankungen
- Immundefektzustände
- Kollagenosen und Vaskulitiden
- Hämatologische Erkrankungen (CML, PV, Eosinophilenleukämie, AML, usw.)
- Eosinophiles Syndrom
- Persistierende Eosinophilie, Hypereosinophiles Syndrom, Eosinophilenleukämie

Eosinophilie-Schweregrade:

0,3-1,5 G/l:	leicht
$> 1,5$ G/l:	mäßig
$> 5,0$ G/l:	stark

Medikamente:

NSAR
ASS
Betablocker
Cephalosporine
Penicilline
Allopurinol
Carbamazepin etc.

Diagnostisches Vorgehen bei persistierender Eosinophilie

1. Zunächst Ausschluss einer reaktiven Genese:

- Anamnese, speziell auch Reiseanamnese und Medikamentenanamnese, körperliche Untersuchung
- orientierende Laboruntersuchungen: CRP, BSG, großes Blutbild

Je nach Verdachtsdiagnose weiteres Vorgehen

- Bildgebung, z. B. Röntgen-Thorax, CT bei V. a. Tumor etc.
- Prick-Teste
- Spezielle Laboruntersuchungen wie:
 - Gesamt-IgE + allergenspezifisches IgE im Serum (bei V. a. Allergie)
 - Wurmeier, Calprotectin etc. im Stuhl (V. a. Parasitose, entzündliche Darmerkrankung)
 - Echinokokken-, Trichinen-Antikörper etc. im Serum (V. a. Gewebeparasiten)
 - Autoantikörper wie ANA, c-ANCA, p-ANCA etc. im Serum (V. a. Vaskulitis)
 - Cortisol im Serum
 - ggf. weitere Untersuchungen (je nach Verdachtsdiagnose)

2. Wenn reaktive Genese ausgeschlossen, dann weitere hämatologische Abklärung:

- manuelles Differenzialblutbild
- ggf. Knochenmarkzytologie inklusive Spezialfärbungen
- Histologie (Knochenmarkstanze, Lymphknotenbiopsie)
- Immunphänotypisierung, z. B. der Lymphozyten bei V. a. Lymphom (EDTA-Blut)
- Zyto-/Molekulargenetik* (PCR: EDTA-Blut):
 - BCR-ABL-Gen (bei V. a. Myeloproliferative Neoplasien)
 - JAK2-Genmutation (bei V. a. Myeloproliferative Neoplasien)
 - PDGFRA (bei V. a. klonales HES)
 - PDGFRB " "
 - FGFR1 " "
 - etc.
- Zytogenetik* (FISH: Heparinblut): zum Nachweis verschiedener Chromosomaberrationen, z. B. Philadelphiachromosom

* Hier ist in der Regel eine Aufklärung nach Gendiagnostik-Gesetz erforderlich.

Literatur:

1. Fuchs R, Staib P, Hämatologie 2022, Nora-Verlag, 22. Auflage, 2022
2. Georgia Metzgeroth, Andreas Reiter, Jeroen Goede, Wolfgang Reinhard Sperr, Peter Valent, Myeloische Neoplasien mit Eosinophilie, onkopedia leitlinien, November 2020